FUNCTIONELLE

HERZHYPERTROPHIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

KŒNIGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÆT WUERZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

BERNHARD CRONE

AUS

ALTONA.

WÜRZBURG.

BECKER'S UNIVERSITAETS-BUCHDRUCKEREI.

1882.

Referent:

Herr Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

SEINEN

LIEBEN ELTERN

IN

DANKBARKEIT UND HOCHACHTUNG

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Während mit den Fortschritten der Physik, speciell der diagnostischen Hülfsmittel der innern Medicin, der Percussion und Auscultation, die Erkennung und richtige Beurtheilung der Herzkrankheiten in den letzten Jahren nicht zu unterschätzende Fortschritte gemacht haben, und uns die gewissenhaft vorgenommene physikalische Untersuchung des Herzens über noch so fein nüancirte pathologische Veränderungen dieses Organs exacte Aufklärung zu geben im Stande ist, so kann andererseits doch nicht geläugnet werden, dass die Differentialdiagnose einzelner Herzkrankheiten oft die grössten Schwierigkeiten bietet und häufig genug in der ärztlichen Praxis allerdings meistens verzeihliche Versehen in dieser Beziehung vorkommen.

Ein pathologischer Zustand des Herzens, der in ätiologischer Beziehung schon häufig Gegenstand lebhafter Erörterung anerkannter Diagnostiker gewesen ist und besonders in der ärztlichen Privatpraxis nicht selten zu Verwechslungen Anlass bietet, ist die Hypertrophie des Herzmuskels, die bekanntlich auf einer einfachen Dickenzunahme der Muskelprimitivfibrillen beruht.

Die Einen behaupten, die Herzhypertrophie trete fast nur als secundäres Leiden auf, also für den linken Ventrikel verursacht durch Aortenstenose, in Folge deren der

linke Ventrikel seinen Blutgehalt nur mit grosser Anstrengung und nicht frei zu entleeren im Stande ist, ferner bei Aorteninsufficienz, wo durch das beständige Regurgitiren eines Quantums ausgepumpten Blutes der Inhalt des linken Ventrikels ein abnorm grosser und damit zugleich die Arbeitsanforderung eine gesteigerte wird; bei atheromatösem Zustande der Aorta sowie in Folge von Aortenaneurysma, wo die für die Circulation wichtigen elastischen Kräfte der Arterie herabgesetzt werden; schliesslich, wie besonders durch *Traube* nachgewiesen ist, nach Verödung der Nierencapillaren hervorgerufen durch chronische Nephritis und Nierenatrophie u. s. w.

Für den rechten Ventrikel sind die als secundäres Leiden den hypertrophischen Zustand veranlassenden Momente in analoger Weise Erkrankungen oder Missbildungen der Pulmonalarterie, sei es nun Insufficienz der Klappen oder Stenose des Ostiums; oft auch pathologische Zustände der Lungen und Pleuren; hier spielen wohl Lungenemphysem und ausgedehnte pleuritische Exsudate eine Hauptrolle, durch die der kleine Kreislauf beeinträchtigt wird, und somit die Arbeitskraft des rechten Ventrikels in höherem Grade in Anspruch genommen und dessen Ernährung gesteigert wird; ferner Erkrankungen des linken Herzens (Insufficienz der Mitralklappen, Stenose des linken Ostium venosum).

Alle diese pathologischen Processe im Circulationssystem bedingen als secundäre Erscheinungen die einfache Herzhypertrophie.

Wie schon erwähnt, behaupten eine Anzahl von Autoren, dass die Herzhypertrophie fast nur als secundäre Erscheinung auftrete, *Friedreich* erwähnt in seiner Abhandlung der Krankheiten des Herzens[1]), eine idiopathische

[1]) *Virchow*, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie V. B.

Hypertrophie des linken Ventrikels nur in seltenen Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt zu haben, für den rechten Ventrikel aber kein Beispiel von functioneller Hypertrophie zu kennen.

Kunze behauptet, die Hypertrophie des Herzens wäre stets ein secundäres Leiden und zwar Folge von Strömungshindernissen. Eine grosse Reihe anerkannter Diagnostiker sprechen sich mehr oder weniger entschieden gegen das Vorkommen functioneller Herzhypertrophie aus.

So sagt *William Stokes* (aus dem Englischen übersetzt von *Lindwurm* Würzburg 1855 S. 253): „So häufig dieser Zustand (reine Herzhypertrophie) bei Stenose oder Insufficienz der Klappen vorkommt, so äusserst selten ist er in seiner einfachen Form, ja in einem Elementarwerk über practische Medicin kann man diese Affection füglich ganz übergehen. Denn in den meisten Fällen von Erweiterung und Verdickung des Herzens hat man zu gleicher Zeit ein Klappenleiden an der Mitralis oder Semilunaris der Aorta oder an beiden zugleich. Da aber einige wenige Beispiele der nicht complicirten Form beschrieben sind, so wollen wir die theoretische (!) Diagnose geben".

Im weitern Verlaufe seiner Abhandlung spricht *Stokes* der functionellen Herzhypertrophie ohne Verengerung und Erweiterung der Ostien jeden practischen Werth ab.

Bamberger (Herzkrankheiten) führt die Herzhypertrophie auf abnorm gesteigerte Ernährungsverhältnisse zurück, die selbst wieder von einer erhöhten muskulären Thätigkeit herrühren.

Die häufigste Ursache einer solchen gesteigerten Herzthätigkeit, behauptet er, liege in mechanischen Circulationshindernissen, die ihren Sitz an den Klappen und Mündungen des Herzens, in den grösseren Arterienstämmen oder in der capillaren Ausbreitung haben könnten. „Auch die angeborene Hypertrophie, sagt er, hat in der Regel eine solche

mechanische Begründung (Abnormität der Ostien und Arterien, anomale Communicationen).

Ob dagegen die Anlage zu Hypertrophie sich vererben könne, ist fraglich.

In anderen Fällen mag eine andauernd verstärkte Innervation zu Hypertrophie führen. Obwohl dies keineswegs mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, so lässt sich, fährt er fort, doch die Möglichkeit (!) nicht ganz in Abrede stellen, dass central oder auf reflectirtem Wege zu Stande kommende, oft wiederholte Erregungen der Herzthätigkeit (nervöses Herzklopfen) zu Hypertrophie führen können.

Eine absolute Vermehrung der zu bewegenden Last (wahre Plethora) könnte endlich in gleicher Weise wirken, wenn dieser Zustand nicht in so hohem Grade zweifelhaft wäre".

Watson ist der Ansicht, dass Hypertrophie des Herzens unter zwanzig Fällen wohl neunzehn mal die Folge eines Circulationshindernisses sei.

Piorry begründet den hypertrophischen Zustand des Herzens immer durch ein Circulationshinderniss, ohne jedoch dies Hinderniss immer in Klappenfehlern zu suchen.

Relativ zu enge Arterien, Contraction der Arterien durch Kälte, Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel gibt er als Ursachen des Circulationshindernisses an.

Gegen das Vorkommen functioneller idiopathischer Herzhypertrophie spricht sich auch *Duchek*[1]) aus.

Er fasst Hypertrophie und Dilatation vollkommen zusammen und gibt als Gründe dieser Krankheitsformen 1) Verengerung der venösen Herzostien und Insufficienz der Atrioventricularklappen; 2) Fehler der Arteria pulmonalis und Hindernisse in ihrem Stromgebiet; 3) Fehler der Aorta

---

[1]) *Duchek*, Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Erlangen 1862. S. 100, 101, 102, 103.

und Hindernisse im Stromgebiet derselben und in den Capillaren der Peripherie z. B. Bright'sche Nierenkrankheit oder Strömungshindernisse in den Capillaren der Peripherie, welche, von Mitralstenose angeregt, den Blutdruck auch in den Arterien so zu steigern vermögen, dass eine dilatative Hypertrophie des linken Ventrikels zu derjenigen des rechten hinzutritt.

An einer andern Stelle äussert er sich: „Häufig wiederholte Herzpalpitationen durch Rückenmarksleiden, wahre Herzneurose, Tabakintoxication, geschlechtliche Excesse, psychische Erregungen, übermässige Muskelanstrengung bei Handwerkern, Ruderern, Soldaten soll zur einfachen oder concentrischen Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels führen. Wir haben niemals beobachtet, dass aus solchen Ursachen Hypertrophie und Dilatation des Herzens entstanden wäre, wenn nicht zugleich eine oder die andere der oben angeführten materiellen Veränderungen vorhanden war". *Duchek* steht mit dieser seiner Ansicht derjenigen *Gerhardt's* und anderer Autoren gerade entgegen.

Wenn auch eingeräumt werden muss, dass in einer grossen Zahl von Fällen von Herzhypertrophie dieselbe in anderweitigen pathologischen Veränderungen des Circulationssystems ihren Grund hat, somit als secundäre Erscheinung auftritt, so kommt doch auch eine beträchtliche Anzahl von Fällen primärer, functioneller Herzhypertrophie vor.

Durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimen Hofrath Prof. Dr. *Gerhardt* wurde mir ein derartiger im Laufe des letzten Sommersemesters in der Würzburger medicinischen Klinik zur Besprechung gekommener Fall zur Abhandlung zur Verfügung gestellt. Leider konnte der Patient nur ganz kurze Zeit beobachtet werden, da schon bald nach der Aufnahme desselben in's Juliusspital unerwartet und plötzlich, wie wir dies ja häufig bei Herzkranken zu beobachten Gelegenheit haben, der exitus letalis

eintrat. Ich habe mir daher auch erlaubt, die wegen des nur zweitägigen Aufenthaltes im Spital nur wenig umfangreiche Krankengeschichte zur genaueren Beurtheilung des Falls mit anzuführen.

Georg S., 65 J. aus Würzburg, Büttner, aufgenommen am 16. Mai 1882 † 18. 5. 82.

Diagnose: Hypertrophia cordis — hepar cong. — nephritis congest. —

Vater des Patienten starb im 73. Lebensjahr an einer „Schleimkrankheit", die Patient als seiner jetzigen Krankheit sehr ähnlich bezeichnet. Seine Mutter starb jung, woran, weiss er nicht anzugeben. Zwei Schwestern und zwei Brüder sind gesund. Er selbst ist seit seinem 34. Jahre verheirathet, seine Frau ist am Magenkrebs gestorben, während seine fünf Kinder gesund sind. Patient war in seinem Leben wenig krank und fühlte sich meistens kräftig und wohl. In seinem 45. Jahre lag er vier Wochen lang recht schwer an der Lungenentzündung darnieder, glaubt aber, dass diese Krankheit ihm keine Schädlichkeiten hinterlassen habe. Der Anfang seiner jetzigen Krankheit datirt aus dem Jahre 1880.

Im Winter dieses Jahres musste Patient längere Zeit in einem sehr kalten Raume schwer arbeiten; dadurch glaubt er sich heftige Erkältung zugezogen zu haben, die sich dadurch äusserte, dass er vierzehn Tage hindurch zähen Schleim von grünlicher Farbe auswarf, dessen Expectoration ihm sehr schwer wurde. Er erholte sich indessen wieder gut und konnte seine Arbeit als Büttner, die bisweilen recht schwer war, von Neuem wieder verrichten. Nur zuweilen, sagt er, sei er von etwas Athemnoth durch Schleimauswurf befallen.

Seit den letzten Tagen des April d. J. ist sein Brustleiden bedenklicher geworden und hat sich in einer Weise verschlimmert, die ihn ins Spital zu treten veranlasste.

Seit etwa 3 Wochen Abnahme des Appetits und in den letzten acht Tagen auch nach den leichtverdaulichsten Speisen, wie Milch und Suppe, Druckgefühl in der Magengegend, so dass Patient fast gar nichts mehr zu sich genommen hat.

Seit acht Tagen Anschwellung beider untern Extremitäten. Seit der gleichen Zeit hier und da Steigerung der Athemnoth anfallsweise, so dass Pat. das Bett verlassen und ans Fenster sich stellen muss, um einigermassen Erleichterung sich zu verschaffen. Seither auch bedeutende Verminderung des Urins, dabei aber keine Beschwerden.

An Gelenkrheumatismus will Patient niemals gelitten haben.

Status praesens.

16. V. Patient mittelgross, mässig kräftig gebaut. Die Haut im Allgemeinen auffallend blass, nur die Hände, Zehen und Wangen zeigen einen hohen Grad von cyanotischer Färbung.

Die untern Extremitäten bis zum Knie herauf ziemlich gleichmässig ödematös. Weiter nach oben zu nur an der Hinterfläche der Oberschenkel und in der Lendengegend Hautödem.

Obere Extremitäten frei von Oedem.

Pupillen beide mittelweit.

Lippenschleimhaut sehr stark cyanotisch.

Zunge blass bläulich, nur ganz wenig belegt.

Schleimhaut des weichen Gaumens und Pharynx ebenfalls bläulich gefärbt.

Die Venen am Halse sehr stark ausgedehnt, besonders auf der rechten Seite, aber der rückläufige Puls nicht entsprechend stark der abnorm starken Ausdehnung.

Herzgegend etwas vorgewölbt. Spitzenstoss des Herzens im 7. I. C. R. nahe der vorderen Axillarlinie ziemlich schwach.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 3. Rippe geht oben im Bogen über das Sternum hinüber und trifft auf den obern Rand der 6. Rippe in der Parasternallinie, nach aussen geht sie einen Finger breit über die Mammilla hinaus.

Pulsation und Klappenschluss der Pulmonalis oben zu fühlen. An der Herzspitze hört man nur hier und da ein ganz schwaches aber hohes fast pfeifendes Geräusch, das mit einiger Sicherheit als präsystolisch zu bezeichnen ist.

Beim Eintritt des Pat. ins Spital, wo die Herzaction noch mehr beschleunigt war (144) war gar kein Geräusch zu hören.

Die Herztöne zeigen eine auffallende Eigenthümlichkeit durch ihre Spaltung, da der erste sowohl als der zweite gespalten erscheinen, so dass folgender Rythmus ⏑ — ⏑ ⏑ zu Stande kommt. Auch an der Tricuspidalis kein Geräusch, der erste Ton nur hier und da gespalten aber nicht constant, der zweite Ton gut accentuirt.

Der zweite Aortenton etwas klingend.

Der erste Pulmonalton schwach und dumpf, der zweite deutlich verstärkt.

Thorax breit und gut gewölbt.

Ueberall hohler voller Schall. HU. beiderseits bis zur zehnten Rippe, vorn in der Mammillarlinie bis zum obern Rand der sechsten Rippe.

Athemgeräusche hinten schwach vesiculär.

LHU. ziemlich zahlreiche mittelgrossblasige und kleinblasige feuchte Rasselgeräusche.

Respiration in den ersten Stunden des Spitalaufenthaltes beschleunigt und etwas unregelmässiger Natur, ähnlich dem Cheyne-Stokes'schen Rythmus. Gegen Abend wurde die Respiration etwas langsamer und regelmässiger.

Lebergegend deutlich vorgewölbt. Der untere Rand der Leber ist gut abzutasten und steht nahe dem Nabel.

Die Lebergegend in toto auf Druck empfindlich und fühlt sich sehr resistent an.

Milz ist nicht vergrössert. Spitze steht in der mittleren Axillarlinie; Abdomen etwas aufgetrieben, an der untern Gegend auf Druck empfindlich.

Urin spärlich von etwas dunkler Färbung, aber klar von ziemlich hohem Eiweissgehalt. Gewöhnlicher Gallenfarbstoff nicht nachweisbar, dagegen Hydrobilirubin reichlich vorhanden.

Mikroscopischer Befund.

Reichliche, schmale, blasse, hyaline Cylinder. Einzelne von diesen zeigen ganz geringe Körnung, Eiterkörperchen spärlich. Ganz vereinzelt Epithelien aus dem Nierenbecken. Hier und da auch ein Stück eines breiteren gleichmässig gekörnten Cylinders.

Puls klein, weich, frequent aber regelmässig.

Ordination:

Rp.
Kali carbon. 5,0
Acet. scill. q. s.
ut fiat satur. c. aqua dest. 150,0
Tinct. dig. 3,0
Syr. Rub. Id. 20,0
D. S. ½stündlich
Rothwein.

Gestern Abend spät noch beträchtliche Steigerung der Athemnoth, die eine subcutane Morphiuminjection erforderlich machte. Darauf hin heute Nacht ziemlich guter Schlaf, Patient fühlt sich heute Morgen kräftiger. Puls bedeutend langsamer, unregelmässig.

Herzdämpfung: Nach allen Seiten hin um Daumenbreite vergrössert.

An der Herzspitze jetzt constant ein schwaches systolisches Geräusch zu hören, dabei aber noch der gestern Abend constatirte Rythmus deutlich.

Patient wird heute klinisch von Hofrath *Gerhardt* vorgestellt.

Beim Beginne der Klinik wird folgendes constatirt.

Die Adspection ergibt eine starke Cyanose sowohl im Gesicht als besonders an den Händen, die Lippen sind livid gefärbt und an der Zunge zeigen sich vielfach venöse Ektasien.

Wir sehen eine starke Füllung der Vena jugularis interna und externa und ein ausgesprochenes Unduliren dieser Gefässe.

Der Puls des Patienten ist ungemein klein und frequent und beträgt zwischen 100 und 140 Pulsschlägen in der Minute; doch ist derselbe nicht unregelmässig zu nennen, eine Serie von schnell aufeinanderfolgenden Pulswellen wechselt mit etwas weniger schnell aufeinander folgenden.

Die Temperatur des Patienten ist als eine sehr niedrige zu bezeichnen, da sie sich auf 36,2 beläuft.

Die Athemzüge desselben sind unregelmässig und fallen durch ihre Tiefe und seufzende Beschaffenheit auf. Die Respiration ist eine hohe, 32 Athemzüge in der Minute.

Der Spitzenstoss befindet sich im sechsten Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie. Dabei bemerkt man ein leichtes Schwirren.

Der Puls der Aorta und Pulmonalis ist deutlich fühlbar.

Die Percussion ergibt einen Tiefstand des Diaphragma, doch ist dies bei alten Leuten häufig in Folge des emphysematösen Zustandes der Lungen der Fall.

Die Herzdämpfung sehen wir sowohl rechts- wie linksseitig vergrössert, weniger dagegen nach oben.

Die Lebergrenze reicht fast bis zum Nabel, besonders erweist sich der rechte Lappen stark vergrössert.

Die Auskultation des Herzens ergibt durchaus keine Geräusche, wohl aber eine Verdopplung der Herztöne.

In diagnostischer Beziehung kann hier Folgendes in Betracht kommen: Einmal kann es sich um eine Vagusparalyse handeln, mit der eine functionelle Störung der Herzthätigkeit verbunden ist. Dagegen spricht aber bei unserem Patienten die sehr starke Dyspnoe, wie wir dieselbe nicht nach Vagusparalyse zu sehen pflegen. Auch lassen sich in unserem Falle durchaus keine Gründe nachweisen, welche einen derartigen paralytischen Zustand des Vagus hätten herbeiführen können.

Verletzung des Vagus am Halse, Mitfassen desselben bei der etwaigen Unterbindung der Carotis, Druck oder Zerrung des Vagusstammes (sog. Druckparalysen) durch strumöse und andere Geschwülste am Halse, Aneurysmen im Gebiete der Aorta, Cancroide der Speiseröhre, Verdickung und Entartung der Bronchialdrüsen, Mediastinaltumoren oder selbst grosse Pericardialexsudate u. s. w., pathologische Vorgänge, die erwiesenermassen Vagusparalyse im Gefolge haben können, sind bei unserem Patienten durchaus nicht nachzuweisen.

In zweiter Linie könnte es sich um eine Nierenerkrankung handeln, etwa um eine subacute Nephritis. Dagegen spricht die vorhandene Herzhypertrophie, die sich allerdings bei granularer Nierenatrophie findet. In unserem Falle sehen wir alle Erscheinungen, die mit Stauung einhergehen können und Stauungsniere bedingen. Der Harn ist vermindert und eiweisshaltig.

Schliesslich könnte man an einen Klappenfehler ohne Geräusch denken, doch kommen dieselben selten vor, und ist auch diese Annahme ziemlich sicher auszuschliessen, da Patient nie an Gelenkrheumatismus und Endocarditis gelitten hat.

Es handelt sich in unserem Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit um functionelle Herzhypertrophie. Gerade bei dieser Erkrankung tritt das starke Herzklopfen auf bei heftigster Athemnoth, wie wir es bei unserem Pat. sehen.

Von Geschwülsten, etwa Carcinom wollen wir absehen, da sich hierfür durchaus keine Anhaltspuncte bieten.

Die functionelle Herzhypertrophie tritt nach *Gerhardt* vorwiegend im mittleren, späteren Lebensalter auf und zwar viel häufiger bei Männern als bei Weibern. Es hängt dies mit der grösseren Muskelanstrengung zusammen, der im Allgemeinen das männliche Geschlecht bei Weitem mehr ausgesetzt ist als das weibliche.

So sehen wir Herzhypertrophie entstehen bei Leuten, die einen körperlich sehr anstrengenden Beruf haben, wie dies ja auch bei unserem Pat. der Fall war. Wir finden Herzhypertrophie daher verhältnissmässig häufig bei Leuten, die in Weinbergen beschäftigt sind. Auch nach Feldzügen und schweren Felddienstübungen wird dann und wann Herzhypertrophie beobachtet.

Eine grosse Rolle in der Aetiologie dieser Erkrankung spielt auch der abusus spirituosorum, überhaupt Alles, was Aufregung und damit zu gleicher Zeit eine gesteigerte Herzaction hervorruft. Der starke Gebrauch der spirituosa wird von unserem Pat. eingeräumt.

In ähnlicher Weise wie *Gerhardt* äussert sich *Friedreich* über die Aetiologie der idiopathischen Herzhypertrophie; doch ist nach ihm diese Krankheitsform eine äusserst seltene [1]).

Nach ihm „scheint“ die idiopathische Hypertrophie des linken Ventrikels besonders bei Männern der arbeitenden Klasse vorzukommen und ohne Klappenfehler oder andere

---

[1]) *Friedreich*, Krankheit d. Herzens 2. Aufl. Erlangen 1867. *Virchow* Handbuch p. 160, 169 cf. 172.

mechanische Hindernisse in Folge übermässiger Körperanstrengung, andauernder psychischer Erregungen und Leidenschaften, des habituellen Uebermasses im Genuss geistiger Getränke und dadurch veranlasster anhaltender Beschleunigung der Herzthätigkeit und Steigerung der Nutrition entstehen zu können, was nach Analogie mit den Hypertrophien anderer in gesteigerter Thätigkeit begriffener Muskeln nicht auffallend sein kann.

Die Einflüsse einer hereditären Anlage lässt *Friedreich* nicht gelten, wie sie *Pinel* und *Corvisart* vertheidigten, da sie sich seiner Aussage nach nicht mit genügenden der Erfahrung entnommenen Beweisen belegen lassen.

Ebenso bedarf nach ihm die Angabe von *Larcher,* nach welcher constant bei Weibern während und in der nächsten Zeit nach der Schwangerschaft als normaler Zustand eine transitorische Herzhypertrophie mässigen Grades sich ausbilde, trotz der zustimmenden Angaben von *Ménière, Jaquemier, Ducrest* u. A. erst weiterer Erklärung und Bestätigung; seine eigenen Erfahrungen sprechen keineswegs für die Richtigkeit obigen Satzes. Die Untersuchungen von *Gerhardt* haben es wahrscheinlich gemacht, dass die bei Schwangeren allerdings bemerkbare geringe Vergrösserung der Herzdämpfung auf einer Heraufdrängung des Diaphragma, resp. seines centrum tendineum beruht.

Nach *v. Niemeyer* können auch die verstärkten und beschleunigten Herzcontractionen, wie sie als sogenanntes nervöses Herzklopfen bei anämischen, hysterischen, hypochondrischen Personen vorkommen und namentlich ein Hauptsymptom der Basedow'schen Krankheit bilden, in seltenen Fällen eine Herzhypertrophie in unserem Sinne nach sich ziehen.

Gerhardt äussert sich bezüglich der Art und Weise des Auftretens der functionellen Herzhypertrophie, dass sie bald schnell, bald langsam zu Stande kommen, in derselben

Weise wie Klappenfehler und zwar unter den Erscheinungen der Cyanose und des Oedems.

In unserem Falle ist die Erkrankung des Herzens plötzlich, mitten in der Gesundheit eingetreten, denn von der in der Anamnese erwähnten Pneumonie sind keinerlei schädliche Residuen mehr vorhanden, und ist unser Patient von jenem Leiden vollständig wieder hergestellt.

Eine grosse Anzahl von Fällen, wo obengenannte Herzerkrankung analog unserem Krankheitsbilde die Patienten plötzlich nach einer schweren körperlichen Anstrengung mitten in der Kraft ihrer Gesundheit befallen, veröffentlicht *Seitz* in seiner interessanten Abhandlung über die Ueberanstrengung des Herzens [1]).

Er beschreibt hier eine nicht geringe Zahl von Herzerkrankungen, die in ihren Erscheinungen im Wesentlichen so genau mit dem von mir veröffentlichten Fall übereinstimmen, dass wir sie wohl zum grossen Theil mit zu der Kategorie der functionellen selbstständigen Herzhypertrophie zählen können.

Eine Aufzählung der von *Seitz* erwähnten Fälle will ich hier unterlassen und verweise zu dem Zweck auf die schon erwähnte Abhandlung.

Nach eingehender Beschreibung einer beträchtlichen Zahl von idiopathischen Herzerkrankungen, die *Seitz* vielfach selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, äussert er sich darüber: „Diese unsere Fälle von selbstständiger Entkräftung des Herzens würden mehr weniger übereinstimmen mit solchen, welche die Autoren bisher als selbstständige Hypertrophie, als spontane Dilatation, vielleicht auch als idiopathische Fettdegeneration des Herzens bezeichnet haben.

---

[1]) Die Ueberanstrengung des Herzens. Sechs Abhandlungen von *Thomas Clifford Allbuts*, *J. M. Da Costa*, *Arthur B. R. Myers*, *Joh. Seitz*, *W. Thurn*. Herausgegeben von *J. Seitz*.

Wollte man den der Hypertrophie und Dilatation zu Grunde liegenden Process zur Bezeichnung der Krankheitsgruppe verwenden, so müsste man sich an die physiologische mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels halten und derartige Fälle bezeichnen als spontane Abschwächung, selbstständige Ermattung des Herzens.

Indess muss man sich noch fragen: was mag den ersten Anstoss zur ganzen anatomischen und klinischen Symptomenreihe gegeben haben?

In den Fällen, welche ich glaube hierher zählen zu dürfen, scheint mir besonders ein Moment Ausgangspunct aller Veränderungen zu sein. Zwar könnte vielleicht der Altersmarasmus, wie schon *Geist* in seinen „Greisenkrankheiten" anführt, auch eine Rolle spielen; weitaus das Wichtigste dürfte aber die Ueberanstrengung sein, wie *Peacock* für seine Cornwalliser Minenarbeiter behauptet.

Tritt bei Leuten im blühenden oder höheren Alter, die sich zeitlebens in ungewöhnlicher Weise anstrengen mussten eine Entkräftung und so zu sagen ein Marasmus des Herzens ein und macht sie so ausgesprochene klinische Bilder voll Schwierigkeit für die Diagnose, bildet sie so mehr eine Krankheit für sich wie in den angeführten Fällen, so ist es gewiss nicht ungerechtfertigt, sie als selbstständiges Leiden zn bezeichnen.

Ist bei Mangel an pathologischen Veränderungen in andern Organen, an Pericard und Endocard, durch unbekannte Muskel- oder Nervenentartung die Leistungsfähigkeit des Herzens so sehr in Unordnung gerathen, dass sie Anforderungen, welche sie Jahre lang befriedigte, nicht mehr zu genügen vermag und sogar die ganze Herzthätigkeit in unheilbarer, todbringender Weise stört, so ist dies gewiss eine selbstständige Erkrankung. So glaube ich darf man wohl derartige Fälle, wo eine Abnahme der Herzkraft aus unbekannten anatomischen Veränderungen zu Wand-

verdickung, Ausweitung des Herzens und durch Herzschwäche zu Tode führt, als eine selbstständige Gruppe zusammenstellen: spontane Dilatation, selbstständige Ermattung des Herzens. Und noch besser wird es sein, da allem Anschein nach die zu grossen Anforderungen an das Herz den ersten Anstoss zur verhängnissvollen anatomischen und klinischen Symptomenreihe geben, alle derartigen und verwandten Fälle als eine besondere, neue, weiterer wissenschaftlicher Bearbeitung bedürftige Gruppe zu sammeln: Fälle von Ueberanstrengung des Herzens, wo Functionsstörung, Wandverdickung, Ausweitung, Entkräftung, Tod bringende Leistungsunfähigkeit des Herzens nur einzelne Glieder der ganzen Krankheitskette ausmachen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserm Fall zurück, so ist noch zu erwähnen, dass am Schlusse der klinischen Stunde an unserm Patienten wegen der hochgradigen Cyanose eine Venaesectio am rechten Arm gemacht wurde.

Bei der von mir noch an demselben Tage vorgenommenen Untersuchung fand ich, dass die Pulsfrequenz bedeutend langsamer geworden war, dafür war aber eine gewisse Unregelmässigkeit im Rythmus zu constatiren, die von der während der klinischen Vorstellung zu Tage getretenen Pulsation abwich.

Die übrigen Symptome und Erscheinungen waren dieselben geblieben; doch fühlte sich Pat. nach der Venaesectio bedeutend erleichtert.

18. V. Die Krankengeschichte des folgenden Tages lautet:

Gestern Abend stellte sich wieder ein sehr heftiger Anfall von Athemnoth ein, der eine subcutane Morphiuminjection nöthig machte.

Heute Nacht wieder guter Schlaf, Patient fühlte sich heute Morgen bedeutend erleichtert, er nahm zum ersten Mal Kaffee und Brod mit gutem Appetit zu sich.

Kurz vor 10 Uhr war Patient noch ganz munter, er wurde untersucht, es zeigte sich der Puls noch sehr schwach und klein, unregelmässig.

Am Herzen nur Spaltung der Töne in der früher beobachteten Weise, kein Geräusch.

Um 10 Uhr einige tiefe, laute seufzende Athemzüge, weiter keine auffallenden Erscheinungen und damit war der exitus letalis eingetreten. Die am folgenden Tage von Hofrath *Rindfleisch* vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Keine Todtenstarre.

Mässig genährter Körper. An einzelnen Stellen Oedem des Unterhautzellgewebes.

Lungenränder gänzlich zurückgezogen vor dem stark ausgedehnten Pericardium. Dasselbe wird von wenig klarer Flüssigkeit ausgefüllt.

An der Oberfläche des stark hypertrophischen Herzens Sehnenflecken über den arteriellen Gefässen.

Rechts und links finden sich mässige Massen seröser Flüssigkeit neben einer Menge von Adhäsionen in den Pleurahöhlen, ohne dass sich Verdichtungsherde nachweisen liessen.

Aus allen durchschnittenen Venen ergiesst sich ziemlich reichlich Blut.

Aus dem sehr erweiterten Vorhof des Herzens entleert sich ein dunkles, weiches Gerinnsel. Das Ostium atrio-ventriculare dextr. ist sehr weit und lässt bequem 4 Finger bis zum zweiten Gelenk eindringen. Der rechte Ventrikel enthält dunkle Gerinnsel ohne Speckgehalt. Die Wand desselben in einer erheblichen Ausdehnung über dem Con. art. verdickt. Auch sind die trabeculae carneae hinter dem Conus von bedeutender Stärke.

Aeltere Gerinnsel nicht zu finden. An der Spitze ist die Muskelwand dünner, das Herz fast ektatisch zu nennen.

Aus den Pulm. Arterien entleeren sich enorme Mengen flüssigen Blutes.

Die Hauptstämme der Aeste der Pulm. Arteriae erweisen sich als frei. Aus dem linken Vorhof entleert sich weiches Gerinnsel. Das Ost. atrioventricul. sin. ist durchgängig, doch bietet es einen elastischen Widerstand durch einen von hinten her verkürzten an die Wand sich inserirenden Papillarmuskel.

Die Segel der Mitralis sind längs der Schlusslinie verdickt, und es macht sich eine sehr eigenthümliche Configuration der Papillarmuskeln bemerkbar. Eine Verdickung erhebt sich brückenförmig von der vordern Wand, von der die Sehnenfäden entspringen mit einer sehr breiten Basis, so dass an einer regelmässigen Function dieses Papillarmuskels wohl gezweifelt werden kann.

Der linke Vorhof sehr weit, hypertrophisch. Foramen ovale geschlossen. Ost. aort. in ganz geringem Grade insufficient.

An der vorderen Wand des Herzens finden sich ältere Gerinnsel, an der Spitze ein grösseres, zwischen den Trabekeln kleinere. Die in der Spitze sitzende Blase hat ungefähr die Grösse eines Taubeneis, ist innen von einer zerfetzten Wand und hängt mit einigen derben Füssen am Trabekelsystem fest.

Das Muskelfleisch ist von einer hellbräunlichen Farbe guter Consistenz, etwas fleckig hyperämisch, nicht ganz gleichartig längs des Sulcus. Herzfleisch etwas blasser, namentlich in der Mittellinie, wo die Umgebung der Kranzvenen eine hellere Färbung darbieten. Das Lungenparenchym beiderseits stark hyperämisch, ödematös aber überall lufthaltig.

Die linke Niere von ganz ausserordentlicher Consistenz. Die Kapsel trennt sich schwer wegen der Bindegewebsbildung neueren Datums zwischen Kapsel und Niere.

Unebene Oberfläche namentlich längs des Aequators. Beim Durchschnitt ergiebt sich ein unregelmässiger Schwund

der Substanz der Corticalis. Einzelne Malphigische Körperchen sind wenig verändert. Eine mehr durchscheinende speckige Farbe herrscht vor.

Gehirn. Dura mater sehr dick. Pia mater im Gewebe milchig getrübt oberhalb des Scheitels. Ausserdem ödematös, so dass sich aus Einschnitten viel Flüssigkeit entleert.

Die Arterien der Basis in ihren kleineren Aestchen geschlängelt; beide arteriae vertebrales in ihrer Wand leicht verdickt. Die Theile des Circulus Willisii stark atheromatös.

In der linken Carotis finden sich frische Gerinnsel an der Durchschnittsstelle, welche eine erweiterte Partie des Gefässes in der Fossa Sylvii ausfüllen. Die linke Art. Foss. Sylv. enthält flüssiges Blut.

In den Seitenventrikeln ist reichlich klare Flüssigkeit vorhanden. Consistenz des Gehirns im Allgemeinen nicht schlecht. In den grossen Gehirnganglien keine Blutherde.

Trachea von ihrer Mitte an stark hyperämisch, erst in den feineren Aesten des Bronchialbaums findet sich ein flüssiger, aber grössere Massen verhärteter Partikelchen nicht enthaltender Schleim.

Auch die rechte Niere stark adhärent. Längs des Aequators gefleckter Zustand der Rindensubstanz.

Leber ist hart, etwas cirrhotisch.

Soweit lautet das Ergebniss der selbstverständlich ganz unabhängig von dem klinischen Befunde vorgenommenen Section. In der am folgenden Tage von *Gerhardt* abgegebenen Epikrise betonte derselbe, dass es sich wirklich um eine ausgeprägte Herzhypertrophie handelte, die ohne jeglichen Klappenfehler bestand; denn die allerdings vorhandenen leichten Verdickungen der Klappenmuskulatur können nicht als Klappenfehler bezeichnet werden.

Die Nierenerkrankung ist bedeutender als unsere Vermuthung ging.

Wir haben es nicht nur mit einer Stauungsniere, sondern auch in gewissem Grade mit leichter granularer Atrophie der Niere zu thun. Die bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns vorgefundenen vereinzelten Körnchencylinder hätten für die Diagnose sprechen können. Die Frage, ob die vorhandene Herzhypertrophie nur als Folge der granularen Nierenatrophie aufzufassen sei, haben wir entschieden zu verneinen.

Wir fanden den rechten Ventrikel am stärksten verdickt, er bildete die Herzspitze oder betheiligte sich wenigstens daran. Bei granularer Nierenatrophie findet sich dagegen vorwiegend der linke Ventrikel hypertrophisch.

Die vorgefundenen Herzthromben waren in diesem Falle nicht diagnosticirbar.

Für den plötzlich eingetretenen exitus letalis war bei der Section kein Anhaltspunkt zu finden.

Es fand sich weder, wie ich vermuthete, eine Embolie der Hirnarterien, noch eine Ruptur des Herzens.

Auch die sorgfältig vorgenommene Untersuchung der Herzkranzarterien ergab keine pathologischen Veränderungen.

Vielleicht hat das Platzen des Herzthrombus den plötzlich und unerwartet eingetretenen Tod herbeigeführt.

Am wahrscheinlichsten ist es wohl, dass die vorhandene Nierenerkrankung, die Lebercirrhose und die stark hyperämischen Lungen einen tödtlichen Hydrops verursachten.

Interessant war auch der Zustand des Hirns. Es hatten sich hier in Folge des vom Patienten eingeräumten abusus spirit. pathologische Processe gebildet, die man fast als Hydrocephalus externus hätte bezeichnen können. Die Gefässe waren atheromatös, die peripheren Lymphräume erweitert.

Bei der Anfertigung meiner kleinen Abhandlung über functionelle Herzhypertrophie war es mir weniger darum zu thun durch Veröffentlichung des einen speciellen Falles,

der auf der Würzburger Klinik im letzten Semester zur Sprache kam, das Beweismaterial vom häufigeren Vorkommen obiger Herzerkrankung durch einen neuen Fall zu vermehren; vielmehr lag mir daran, die Ansichten meines hochverehrten Lehrers Hofrath *Gerhardt* über diese idiopathische Erkrankungsform der Herzmuskulatur, die derselbe gelegentlich der Besprechung dieses speciellen Falles entwickelte, so gut ich es vermochte, wiederzugeben.

Nach *Gerhardt* kommt also, um diesen einen Punct nochmals hervorzuheben, die functionelle Herzhypertrophie im Gegensatz zu den oben erwähnten Ansichten vieler Autoren, relativ häufig vor und zwar vorwiegend im mittleren, späteren Lebensalter häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht.

Ein Hauptgrund, dass man verhältnissmässig so selten von dieser Erkrankungsform des Herzens hört, ist wohl in der Schwierigkeit der Diagnose zu suchen. Besonders in der ärztlichen Praxis wird häufig die Diagnose auf Pericarditis oder Mitralklappenfehler gestellt, während es sich um reine Herzhypertrophie handelt. Oft wird auch in solchen Fällen Fettherz oder fettige Degeneration des Herzens diagnosticirt. Die adiposis cordis ist jedoch nach *Gerhardt* seltener als man annimmt, und ist ein Hauptunterschied in differentialdiagnostischer Beziehung in der Beschaffenheit des Pulses zu finden.

Bei der letzterwähnten Krankheitsform finden wir immer einen langsamen unregelmässigen Puls, während bei hypertrophischen Zuständen des Herzens ein schneller in gewisser Beziehung rythmisch zu nennender Puls sich vorfindet.

Mit der Ansicht *Gerhardts* über das relativ häufige Vorkommen der functionellen Herzhypertrophie oder der idiopathischen oder reinen Hypertrophie des Herzmuskels, wie man diese Krankheitsform auch genannt hat, stimmt unter

andern Autoren der jüngeren Zeit besonders *Eug. Seitz* überein nach den Erfahrungen, die genannter Diagnostiker als Director an der medicinischen Klinik der Universität Giessen im Laufe der Jahre gesammelt hat. Unter seinem Präsidium wurde von *W. Baur* [1]) eine Abhandlung über reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler geschrieben, in der 18 in relativ kurzer Zeit in der Giessener medicinischen Klinik zur Beobachtung gekommene Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie übersichtlich nach Symptomencomplex, Aetiologie und Verlauf geschildert werden.

Diese Abhandlung beweist nicht nur das relativ häufige Vorkommen obiger Krankheitsform, sondern zeigt auch, allerdings nicht ganz im Einklang mit der von *Gerhardt* über das Alter der Patienten vertretenen Ansicht, dass in vielen Fällen jugendliche Individuen von reiner Herzhypertrophie befallen wurden, bei denen sich dann die Prognose auch wesentlich besser stellen liess, als in dem von mir veröffentlichten Fall.

Sehr anschaulich ist in *Baur's* Arbeit die tabellarische Uebersicht über Beschaffenheit, Ort und Ausbreitung des Herzimpulses in den 18 Fällen.

Nach *Schrötter* [2]) werden die Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie mit den Fortschritten der pathologischen Anatomie immer seltener, da sich meistens eine Ursache für die Massenzunahme des Herzens im Organismus bei der Section nachweisen lasse.

Er legt daher auch nur Gewicht auf die in neuerer Zeit veröffentlichten Fälle. Als einen solchen von ihm gewissermassen als Musterfall hingestellten führt er den von

---

[1]) Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Inauguraldissertation von *W. Baur.*

[2]) *v. Ziemssen.* Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. VI. Circulationsapparat.

Bruzelius und *Blix*, (*Hygiea* 1870) bekannt gemachten an, den ich seiner Kürze wegen wiedergebe:

Ein 18jähr. junger Mann hatte seit seinem 9. Jahre an plötzlich auftretenden 10—12 Tage dauernden Anfällen von Herzklopfen gelitten und starb während eines solchen. Bei der Section fand sich keine Ursache für die Hypertrophie des Herzens. (Es war nicht fettig degenerirt).

Für idiopathisch, sagt er, müsste der Zustand in jener Reihe von Fällen angenommen werden, wo er unter dem Gebrauche gewisser Toxica, übermässigem Alkohol-, Kaffee- und Tabackgenuss, oder, unter andern Momenten, bei starken psychischen Aufregungen zu Stande kommt. Letzteres haben schon *Lancisi* und *Corvisart* behauptet und von dem durch den Gemüthsaffect bedingten Herzklopfen abgeleitet; diese Anschauung ist auch so ziemlich allgemein angenommen, und so die Erkrankung durch vermehrte vom Innervationscentrum ausgehende Reize, und in dieser Weise gesteigerte Arbeit erklärt. Ob aber in diesen Fällen nicht noch andere durch die genannten Schädlichkeiten hervorgebrachte Störungen mitwirken, muss unentschieden bleiben. Die gesteigerte Arbeit kann in einer Vermehrung der Contractionen des Herzens in ihrer Frequenz oder in ihrer Intensität bestehen. Beides ist durch den Nerveneinfluss bedingt, über den nähern Mechanismus aber nichts Näheres bekannt.

Schrötter zählt zu den idiopathischen Erkrankungen nicht die Fälle von Herzhypertrophie, wo dieselbe nach starken körperlichen Anstrengungen, Bergsteigen, Kriegsstrapazen, epileptischen Anfällen *(Gerhardt, Friedreich)* zu Stande kommt, indem er als Grund hierfür angiebt, dass in solchen Fällen die Ursache der Massenzunahme des Herzens doch wieder in einer Circulationsstörung zu suchen sei. Ich habe in meiner Abhandlung diese strenge Scheidung der Erkrankungen, die von toxischen oder psychischen ursächlichen Momenten und solchen, die von schwerer körperlicher

Arbeit herrührten, nicht gemacht, sondern nur zwischen primärer und secundärer Herzhypertrophie unterschieden, zumal in dem von mir geschilderten Falle Beides, sowohl die schwere Körperanstrengung als auch der abusus spirit. als ätiologisches Moment anzusehen war.

Einen Hauptgrund zu obiger Erkrankungsform sucht *Schrötter* in besonderen abnormen Verhältnissen etwa in der individuellen Structur des Herzens, da sonst solche Beobachtungen von primärer Herzhypertrophie ungemein häufiger sein würden.

An einer andern Stelle sagt er über die Aetiologie dieser Krankheit. Die Hypertrophie des Herzens ist durchaus keine seltene Erkrankung, indem sie bei den Leichenbefunden zwischen 12% *(Willigk)*[1]) und 18,4% *van der Byl)*[2]) schwankt. In Bezug auf das Geschlecht lässt sich bei der Verschiedenheit der statistischen Angaben kein bestimmtes Verhältniss nachweisen. Es scheint aber durchaus nicht ein namhaftes Ueberwiegen von der einen oder andern Seite stattzufinden. Dieses ist nicht von Unwichtigkeit für die Aetiologie, denn sollte die Hypertrophie wirklich so häufig durch schwere Arbeiten verursacht sein, dann müsste sie wohl ganz ohne Zweifel beim männlichen Geschlecht mit einer entschieden überwiegenden Mehrheit auftreten.

Im Kindesalter ist die Erkrankung sehr selten und dann meistens durch angeborene Herzleiden bedingt. Sie kommt besonders im mittleren und höheren Alter vor, welch' letzterer Umstand sich ungezwungen aus den häufigeren Erkrankungen der Arterien erklärt.

Es dürfte wohl von einigem Interesse sein, wenn ich zum Schluss die Ansicht *Corvisarts,* eines ältern Autors, der zur Lehre von den Krankheiten des Herzens die wichtigsten

---

[1]) Prager Vierteljahrschrift Bd. XLIV.

[2]) Transact of the soc. of London vol IX 1861.

Beiträge lieferte, und den wir wohl mit einem gewissen Recht als den Begründer der ganzen Herzpathologie ansehen können, wiedergebe:

Corvisart behauptet, dass die organischen Verletzungen des Herzens, die Lungensucht allein ausgenommen, die allerhäufigsten sind. Die Frage: woher aber die Häufigkeit dieser Krankheit, beantwortet er dahin: „Von einer grossen Menge von Ursachen, vorzüglich aber von zweien: von der Thätigkeit des in Rede stehenden Organs und von den Leidenschaften".

„Betrachtet man den Embryo, sagt *Corvisart,* so entdeckt man kaum dessen erste Anlage, als man auch schon ein schlagendes Herzchen, das punctum saliens des *Harwey* sieht. Vom Entstehen dieses punctum saliens an und gewiss auch schon früher, bis zum Tode durch das hohe Alter, welches wir zu 90 Jahren annehmen wollen, wer kann die Millionen von Pulsschlägen zählen, welche das Herz ohne einen Stillstand macht? Ihre Zahl beläuft sich auf 2858 Millionen und 240 Tausende, wenn man auch nur vom Augenblick der Geburt an und nur 60 Schläge auf die Minute rechnet. Möchte das Herz diese ungeheure Reihe von Pulsationen wenigstens vollenden, ohne dass Hindernisse es zu öftern und starken Anstrengungen zwängen. Wer aber kennt das Maass der Anstrengung, wer die Hindernisse, welche die zum Theil durch seine Kraft wachsenden Theile ihm in den Weg legen, wer die Reizungen und Störungen der Feuchtigkeit, die es subigiren muss etc.?" „Das Schreien und Wimmern des Säuglings, das Lachen, Weinen, Tanzen, Springen, Fechten, das Blasen auf Instrumenten, die Ausübung und der Missbrauch der Geschlechtsfunctionen, alle Arten von Anstrengungen des Körpers, die Muskelthätigkeit, welch' eine furchtbare Reihe von Ursachen, deren Wirkungen das Herz unausbleiblich fühlen muss und welche die Freiheit, Leichtigkeit und Regelmässigkeit seiner Verrichtung bald mehr bald minder stören!" —

„Dass wir demnach, so zu sagen auch, nur auch Stunden existiren, muss als ein Wunder erscheinen, wenn wir diese Betrachtungen und die ungezwungen aus ihnen fliessenden Resultate verfolgen und nicht tollkühn oder mit Verleugnung unsers bessern Wissens den Einfluss aller dieser Ursachen auf die Action des Herzens leugnen wollten.“ Er erwähnt jetzt noch eine grosse Reihe psychischer Erregungen, die auf das Herz zurückwirken und dessen Verrichtung stören könnten. *Corvisart,* der all' diesen Umständen so grosses Gewicht beilegte, zweifelte natürlich nicht, dass der Einfluss der Leidenschaften oder Körperanstrengungen auch die Hypertrophie des Herzens herbeiführen könne.

Zum Schlusse ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn geheimen Hofrath Prof. Dr. *Gerhardt* für die Bereitwilligkeit, mit der er mir diesen Fall zur Abhandlung anheimstellte sowie für seinen lehrreichen Vortrag, dem ich Manches zu meiner Arbeit entnommen habe, meinen wärmsten Dank auszusprechen.